

# Wpływ zmian trybu stymulacji serca (VDD, VVI) na dyspersję załamka P u osób z dysfunkcją mięśnia lewej komory w przebiegu choroby niedokrwiennej serca

## The influence of changes in pacing mode (VDD, VVI) on P wave dispersion in patients with left ventricle dysfunction and coronary artery disease

Jacek Lelakowski, Jacek Majewski, Agnieszka Czunko, Mieczysław Pasowicz, Barbara Małecka i Jacek Bednarek

Oddział Kliniczny Elektrokardiologii, KSS im. Jana Pawła II w Krakowie

### Abstract

**Background:** *The aim of the study was to evaluate the influence of different pacing modes (VDD and VVI) on P wave dispersion in patients with low ejection fraction (EF). The study is a continuation of previously published research.*

**Material and methods:** *The study group consisted of 11 consecutive patients 4 female, 7 male, mean age  $66.2 \pm 4.9$  years (59–72 years) with coronary artery disease and low EF (below 45%). All the patients were pacemaker dependent. During VDD pacing and after reprogramming to VVI pacing all the patients underwent transthoracic ECHO examination for the assessment of atrial dimensions. After 20 min each subject had a 12-lead ECG recording. We performed the measurements of P wave duration ( $P_{max}$ ,  $P_{min}$ ) and P wave dispersion ( $P_{dysp}$ ) in VDD and VVI mode as we described previously.*

**Results:** *During VVI pacing atrial rate was significantly higher (89.8 vs. 74.9/min;  $p < 0.001$ ),  $P_{max}$  and  $P_{dysp}$  were significantly greater (130.9 vs. 111.8 ms;  $p < 0.001$  and 66.8 vs. 40.1 ms;  $p < 0.001$  respectively) and  $P_{min}$  was lower 65.9 vs. 72.7 ms;  $p < 0.01$ . Atrial dimensions were significantly greater during VVI pacing.  $P_{dysp}$  correlated positively with  $P_{max}$  and negatively with  $P_{min}$ . There was no correlation between  $P_{dysp}$  and an increase of atrial dimensions during VVI pacing.*

**Conclusions:** *Low ejection fraction exerts unfavorable effects of VVI pacing on the P wave dispersion. (Folia Cardiol. 2004; 11: 161–168)*

**VDD, VVI pacing mode, P wave dispersion, low ejection fraction**

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Lelakowski  
Oddział Kliniczny Elektrokardiologii, KSS im. Jana Pawła II  
ul. Wybickiego 30/64, 31–302 Kraków  
tel. (0 12) 614 23 81, 614 22 77, faks (0 12) 633 23 99  
e-mail: [elkardio@interia.pl](mailto:elkardio@interia.pl)  
Nadesłano: 23.07.2003 r.      Przyjęto do druku: 5.01.2004 r.

## Wstęp

Obecnie uważa się, że czas trwania załamka P oraz jego dyspersja ( $P_{\text{dysp}}$ ) są parametrami elektrokardiograficznymi (EKG), na podstawie których można wyodrębnić osoby ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia napadowego migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1]. Wskaźniki te odzwierciedlają właściwości elektrofizjologiczne mięśnia przedsionków, tj. zaburzenia przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego oraz niehomogenną propagację impulsu z węzła zatokowego [2, 3]. Do czynników wpływających na  $P_{\text{dysp}}$  oraz czas trwania załamka P należą m.in.: wiek, obecność niedokrwienia, wymiar przedsionków i ciśnienie w nich panujące, aktywacja układu autonomicznego oraz frakcja wyrzutowa [4–8].

W poprzednim doniesieniu [9] autorzy wykazali, że u osób z chorobą niedokrwinną serca (CAD, *coronary artery disease*) i z prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory (EF, *ejection fraction*) zmiana trybu stymulacji z VDD na VVI zwiększa rozproszenie repolaryzacji mięśnia przedsionków oraz że istnieje znamienna korelacja dodatnia  $P_{\text{dysp}}$  z maksymalnym czasem trwania załamka P ( $P_{\text{max}}$ ) i wielkością prawego przedsionka. Ponadto stwierdzono, że im mniejsza była  $P_{\text{dysp}}$  w stymulacji VDD, tym większy był jej przyrost po zmianie na stymulację VVI.

Natomiast celem niniejszych badań jest obserwacja zachowania się czasu trwania załamka P i jego dyspersji u osób z obniżoną EF w przebiegu CAD po okresowej zmianie pracy rozrusznika z trybu VDD na VVI. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono publikacji zawierającej analizę powyższego zagadnienia. Dlatego autorzy niniejszego artykułu uczynili to zagadnienie przedmiotem swojej pracy.

Powszechnie wiadomo, że stymulacja komorowa typu VVI jest niezgodna z fizjologicznym torem pobudzenia. Charakteryzuje się ona brakiem synchronizacji czynności elektrycznej i mechanicznej przedsionków i komór, co może prowadzić do okresowego wzrostu ciśnienia w przedsionkach i rozciągnięcia ich ścian, a tym samym do zwiększenia  $P_{\text{dysp}}$  [6]. Powyższe zjawiska nasilają się u pacjentów ze znacznym uszkodzeniem mięśnia sercowego (z obniżoną EF) [2, 6]. Tych niekorzystnych efektów nie powoduje stymulacja fizjologiczna typu VDD, w przypadku której zachowana jest sekwencja skurczu przedsionków i komór tak istotna w niewydolności serca [10, 11].

## Materiał i metody

Badaniem objęto kolejnych 11 pacjentów (4 kobiety i 7 mężczyzn, w wieku 59–72 lat, średnia wieku wynosiła  $66,2 \pm 4,9$  roku), zakwalifikowanych

pod względem wieku, choroby podstawowej, zaburzeń rytmu serca i wskazań do wszczepienia rozrusznika serca typu VDD do analizowanej wcześniej populacji, którą nazwano obecnie grupą kontrolną [9]. W badaniach EKG standardowych i metodą Holtera, przeprowadzonych w spoczynku i podczas wysiłku, wszystkie zapisane zespoły komorowe pochodziły z elektrostymulacji serca. Podobnie jak w poprzednim badaniu z analizy wykluczono osoby z istotnymi wadami serca, napadami AF w wywiadzie, chorobami metabolicznymi, zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. U wszystkich pacjentów rozpoznano chorobę niedokrwinną serca oraz zanotowano obniżoną EF ( $< 45\%$ ) w badaniu echokardiograficznym. Ta ostatnia cecha różniła grupę badaną od grupy kontrolnej z prawidłową EF ( $> 50\%$ ). U wszystkich chorych przerywano terapię lekami, które wpływały na czas trwania załamka P na okres 4-krotnie dłuższy niż biologiczny czas ich półtrwania. U chorych poddanych stymulacji w trybie VDD wykonywano pomiary EF oraz wielkości lewego (LA, *left atrium*) i prawego (RA, *right atrium*) przedsionka za pomocą transtorakalnego badania echokardiograficznego aparatem Sonos 1000 firmy Hewlett Packard, przy użyciu głowicy 2,5/3,5 MHz. Wielkość jam oceniano zgodnie z zaleceniami *American Society of Electrocardiography* (ASE) [12] w dwóch klasycznych projekcjach:

- przymostkowej w osi długiej (M) — wymiar przednio-tylny LA;
- koniuszkowej 4-jamowej (2D) — wymiar boczno-przyśrodkowy i górno-dolny LA (odpowiednio: dłuższy —  $LA_{\text{dl}}$ , krótszy —  $LA_{\text{kr}}$ );
- koniuszkowej 4-jamowej (2D) — wymiar boczno-przyśrodkowy i górno-dolny RA (odpowiednio: dłuższy —  $RA_{\text{dl}}$ , krótszy —  $RA_{\text{kr}}$ ).

W każdym przypadku wyliczano wartość średnią z 5 pomiarów.

Następnie, po 20-minutowym odpoczynku, w pozycji leżącej zapisywano jednocześnie 12 odprowadzeń EKG za pomocą komputerowego systemu do badań elektrofizjologicznych Recor-Epcor firmy Siemens. Szczegółową procedurę wykonywania pomiarów czasu trwania załamka P i jego dyspersji w badaniach EKG omówiono w poprzedniej pracy dotyczącej tego zagadnienia [9]. Badania echo- i elektrokardiograficzne u tego samego chorego przeprowadzano w stymulacji VDD i VVI.

Podobnie jak w poprzednim doniesieniu posłużono się typowymi metodami statystyki opisowej [9].

## Wyniki

W badanej populacji EF wynosiła  $38 \pm 7\%$  ( $32-45\%$ ). W warunkach podstawowych, w stymulacji

VDD nie stwierdzano istotnych różnic w wartościach rozpatrywanych parametrów ECHO i EKG pomiędzy populacją badaną a poprzednio opisaną grupą kontrolną [9] z wyjątkiem  $P_{\min}$  i  $P_{\text{dysp}}$  (tab. 1 i 2). Wiek nie różnił się istotnie statystycznie. W badanej grupie zmiana trybu stymulacji z VDD na VVI powodowała znaczne przyspieszenie częstości rytmu przedsionków z 74,9 do 89,8/min ( $p < 0,001$ ), wydłużenie  $P_{\max}$  z 111,8 do 130,9 ms ( $p < 0,001$ ), wzrost  $P_{\text{dysp}}$  z 40,1 do 66,8 ms ( $p < 0,001$ ) (tab. 3). Zakres tych zmian był znacznie większy niż u chorych z prawidłową EF (tab. 4). Natomiast minimalny czas trwania załamka P ( $P_{\min}$ ) skrócił się z 72,7 do 65,9 ms ( $p < 0,01$ ).

Jednocześnie przy zmianie rodzaju stymulacji (VDD  $\rightarrow$  VVI), podobnie jak wykazano poprzednio [9], wymiary przedsionków uzyskane z badań echokardiograficznych uległy niewielkiemu, lecz statystycznie znaczącemu powiększeniu. Wyraźniej zaznaczone były zmiany wymiarów w obu osiach prawego przedsionka (tab. 5 i 6).

Poszukiwano związków między  $P_{\text{dysp}}$  a pozostałymi parametrami ECHO i EKG. I tak,  $P_{\text{dysp}}$  wyraźnie ( $k = 0,82$ ) dodatnio korelowała z  $P_{\max}$  (ryc. 1), a słabo ujemnie ( $k = -0,51$ ) z  $P_{\min}$ . Nie stwierdzono korelacji  $P_{\text{dysp}}$  z wymiarami przedsionków w grupie badanej.

## Dyskusja

Obecne doniesienie stanowi kontynuację wcześniej opublikowanych badań [9]. Jak podkreślano poprzednio,  $P_{\text{dysp}}$  ma wartość prognostyczną w chorobie niedokrwiennej serca [7], zawale serca [13], w czasie angioplastyki tętnicy wieńcowej [14], wysiłku fizycznym [15], nadciśnieniu tętniczym [5]. Ponadto wykazano zwiększenie dyspersji załamka P u pacjentów z niską EF w czasie bólu anginoidalnego [16] oraz w stymulacji komorowej typu VVI u osób z CAD [9]. Natomiast celem niniejszej pracy była analiza zachowania się czasu trwania załamka P i jego dyspersji po czasowej zmianie pracy rozrusznika z trybu VDD na VVI u chorych ze znacznie upośledzoną czynnością lewej komory ( $EF < 45\%$ ). W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono pracy, której przedmiotem jest powyższe zagadnienie.

Theodorakis i wsp. [10] wykazali, że zmiana rodzaju stymulacji z fizjologicznej DDD na głęboko niefizjologiczną VVI zwiększa aktywność układu sympatycznego, szczególnie u pacjentów z niską EF. Natomiast zoptymalizowanie pracy rozrusznika (czyli odwrotnie: zamiana stymulacji z VVI na DDD) prowadzi do obniżenia napięcia układu adrenergicznego. W niniejszej grupie badanych z niską EF wyrazem zwiększonej aktywności układu współ-

**Tabela 1.** Dane elektrokardiograficzne w stymulacji VDD. Porównanie między grupami pacjentów z normalną i niską frakcją wyrzutową (EF)

**Table 1.** Electrocardiographic data obtained during VDD pacing. Comparison groups of patients with normal and low ejection fraction (EF)

	VDD	Grupa z prawidłową EF	Grupa z niską EF	p
Częstość rytmu przedsionków: AR [1/min]	Średnia	<b>73,1</b>	<b>74,9</b>	NS
	SD	4,6	6,5	
	Min	65,0	65,0	
	Max	83,0	85,0	
Szerokość maksymalna załamka P: $P_{\max}$ [ms]	Średnia	<b>114,0</b>	<b>111,8</b>	NS
	SD	10,2	9,8	
	Min	90,0	100,0	
	Max	134,0	130,0	
Szerokość minimalna załamka P: $P_{\min}$ [ms]	Średnia	<b>66,9</b>	<b>72,7</b>	< 0,01
	SD	6,4	4,7	
	Min	56,0	70,0	
	Max	80,0	80,0	
Dyspersja załamka P: $P_{\text{dysp}}$ [ms]	Średnia	<b>46,4</b>	<b>40,1</b>	< 0,05
	SD	9,4	7,4	
	Min	30,0	30,0	
	Max	60,0	50,0	

AR (atrial rhythm) — częstość rytmu przedsionków

**Tabela 2.** Dane echokardiograficzne w tymulacji VDD. Porównanie między grupami pacjentów z normalną i niską frakcją wyrzutową (EF)**Table 2.** Echocardiographic data obtained during VDD pacing. Comparison groups of pts with normal and low ejection fraction (EF)

	VDD	Grupa z prawidłową EF	Grupa z niską EF	p
Wymiary lewego przedsionka w projekcji M-mode	Średnia	<b>4,19</b>	<b>4,37</b>	NS
	SD	0,56	0,39	
	Min	3,39	3,70	
	Max	5,07	5,00	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy (LA <sub>dl</sub> )	Średnia	<b>5,49</b>	<b>5,29</b>	NS
	SD	0,72	0,65	
	Min	4,17	4,40	
	Max	6,95	6,40	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — krótszy (LA <sub>kr</sub> )	Średnia	<b>4,45</b>	<b>4,48</b>	NS
	SD	0,40	0,42	
	Min	3,80	4,00	
	Max	5,20	5,30	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy (RA <sub>dl</sub> )	Średnia	<b>5,05</b>	<b>5,11</b>	NS
	SD	0,50	0,54	
	Min	3,80	4,00	
	Max	6,10	6,10	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — krótszy (RA <sub>kr</sub> )	Średnia	<b>4,16</b>	<b>4,28</b>	NS
	SD	0,49	0,48	
	Min	3,30	3,40	
	Max	5,40	5,40	

LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, RA (*right atrium*) — prawy przedsionek**Tabela 3.** Grupa pacjentów z niską frakcją wyrzutową (EF). Dane elektrokardiograficzne w stymulacji VDD i VVI**Table 3.** Group of patients with low ejection fraction (EF). Electrocardiographic data obtained during VDD and VVI pacing

		VDD	VVI	p <
Częstość rytmu przedsionków: AR [1/min]	Średnia	<b>74,9</b>	<b>89,8</b>	0,001
	SD	6,5	13,8	
	Min	65,0	79,0	
	Max	85,0	120,0	
Szerokość maksymalna załamka P: P <sub>max</sub> [ms]	Średnia	<b>111,8</b>	<b>130,9</b>	0,001
	SD	9,8	7,0	
	Min	100,0	120,0	
	Max	130,0	140,0	
Szerokość minimalna załamka P: P <sub>min</sub> [ms]	Średnia	<b>72,7</b>	<b>65,9</b>	0,01
	SD	4,7	5,4	
	Min	70,0	60,0	
	Max	80,0	75,0	
Dyspersja załamka P: P <sub>dysp</sub> [ms]	Średnia	<b>40,1</b>	<b>66,8</b>	0,001
	SD	7,4	4,6	
	Min	30,0	60,0	
	Max	50,0	75,0	

AR (*atrial rhythm*) — częstość rytmu przedsionków

**Tabela 4.** Dane elektrokardiograficzne w stymulacji VVI. Porównanie między grupami pacjentów z normalną i niską frakcją wyrzutową (EF)**Table 4.** Electrocardiographic data obtained during VVI pacing. Comparison groups of pts with normal and low ejection fraction (EF)

	VVI	Grupa z prawidłową EF	Grupa z niską EF	p
Częstość przedsionków: AR [1/min]	Średnia	<b>80,6</b>	<b>89,8</b>	< 0,05
	SD	12,7	13,8	
	Min	70,0	79,0	
	Max	120,0	120,0	
Szerokość maksymalna załamka P: P <sub>max</sub> [ms]	Średnia	<b>125,4</b>	<b>130,9</b>	< 0,05
	SD	7,9	7,0	
	Min	110,0	120,0	
	Max	140,0	140,0	
Szerokość minimalna załamka P: P <sub>min</sub> [ms]	Średnia	<b>66,2</b>	<b>65,9</b>	NS
	SD	5,9	5,4	
	Min	58,0	60,0	
	Max	80,0	75,0	
Dyspersja załamka P: P <sub>dysp</sub> [ms]	Średnia	<b>60,0</b>	<b>66,8</b>	< 0,01
	SD	7,7	4,6	
	Min	50,0	60,0	
	Max	75,0	75,0	

AR (*atrial rhythm*) — częstość rytmu przedsionków**Tabela 5.** Grupa pacjentów z niską frakcją wyrzutową (EF). Dane echokardiograficzne w stymulacji VDD i VVI**Table 5.** Group of patients with low ejection fraction (EF). Echocardiographic data obtained during VDD and VVI pacing

		VDD	VVI	p
Wymiary lewego przedsionka w projekcji M-mode	Średnia	<b>4,37</b>	<b>4,61</b>	< 0,005
	SD	0,39	0,43	
	Min	3,70	3,90	
	Max	5,00	5,40	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy: LA <sub>dl</sub>	Średnia	<b>5,29</b>	<b>5,52</b>	< 0,05
	SD	0,65	0,76	
	Min	4,40	4,50	
	Max	6,40	7,00	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — krótszy: LA <sub>kr</sub>	Średnia	<b>4,48</b>	<b>4,59</b>	NS
	SD	0,42	0,36	
	Min	4,00	4,10	
	Max	5,30	5,10	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy: RA <sub>dl</sub>	Średnia	<b>5,11</b>	<b>5,44</b>	< 0,005
	SD	0,54	0,49	
	Min	4,00	4,50	
	Max	6,10	6,00	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — krótszy: RA <sub>kr</sub>	Średnia	<b>4,28</b>	<b>4,68</b>	< 0,001
	SD	0,48	0,46	
	Min	3,40	3,90	
	Max	5,40	5,60	

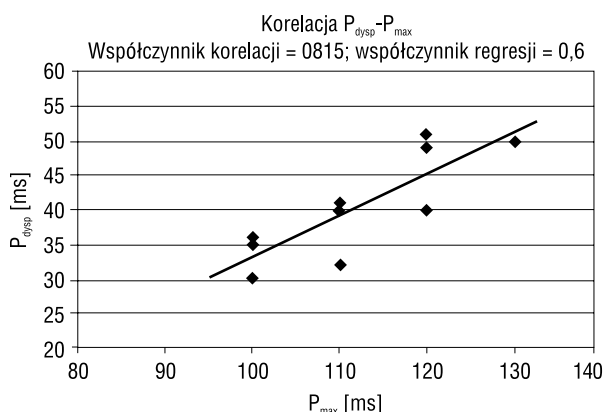
LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, RA (*right atrium*) — prawy przedsionek

**Tabela 6.** Dane echokardiograficzne w stymulacji VVI. Porównanie między grupami pacjentów z normalną i niską frakcją wyrzutową (EF)**Table 6.** Echocardiographic data obtained during VVI pacing. Comparison groups of patients with normal and low ejection fraction (EF)

	VVI	Grupa z prawidłową EF	Grupa z niską EF	p
Wymiary lewego przedsionka w projekcji M-mode	Średnia	<b>4,26</b>	<b>4,61</b>	< 0,05
	SD	0,54	0,43	
	Min	3,41	3,90	
	Max	5,10	5,40	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy (LA <sub>dl</sub> )	Średnia	<b>5,66</b>	<b>5,52</b>	NS
	SD	0,68	0,76	
	Min	4,50	4,50	
	Max	6,94	7,00	
Wymiary lewego przedsionka w projekcji 2D — krótszy (LA <sub>kr</sub> )	Średnia	<b>4,56</b>	<b>4,59</b>	NS
	SD	0,35	0,36	
	Min	3,95	4,10	
	Max	5,20	5,10	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — dłuższy (RA <sub>dl</sub> )	Średnia	<b>5,18</b>	<b>5,44</b>	NS
	SD	0,48	0,49	
	Min	3,90	4,50	
	Max	5,94	6,00	
Wymiary prawego przedsionka w projekcji 2D — krótszy (RA <sub>kr</sub> )	Średnia	<b>4,42</b>	<b>4,68</b>	NS
	SD	0,50	0,46	
	Min	3,64	3,90	
	Max	5,65	5,60	

LA (left atrium) — lewy przedsionek, RA (right atrium) — prawy przedsionek

czulnego mógł być istotny wzrost częstości rytmu przedsionków, jaki nastąpił po zmianie rodzaju stymulacji. Ponadto pobudzenie układu sympatycznego odpowiedzialne jest za zwiększenie szybkości

**Rycina 1.** Grupa pacjentów z niską frakcją wyrzutową. Korelacja dyspersji załamka P ( $P_{dysp}$ ) z maksymalnym czasem jego trwania ( $P_{max}$ )**Figure 1.** Group of patients with low ejection fraction. Correlation between P wave dispersion ( $P_{dysp}$ ) and maximal P wave duration ( $P_{max}$ )

przewodzenia w nieuszkodzonych komórkach mięśnia przedsionków, co powoduje skrócenie czasu trwania załamka P w niektórych odprowadzeniach EKG [1, 7]. Ten sam efekt można zaobserwować u osób z nadciśnieniem tętniczym [5]. Jednak u chorych z upośledzoną czynnością lewej komory przeważają w przedsionkach uszkodzone miocyty i według Dilaverisa i wsp. [7] jest to przyczyna wydłużenia czasu przewodzenia śródprzedsionkowego i w konsekwencji znacznego wzrostu czasu trwania  $P_{max}$ . Zjawiska te stanowią prawdopodobne wytłumaczenie znamiennego wzrostu  $P_{dysp}$  i wyraźnie silnej dodatniej korelacji z wydłużeniem czasu trwania załamka P, a słabo ujemnej z jego skróceniem przy przejściu ze stymulacji VDD na VVI. Stwierdzone obecnie zmiany wymiarów przedsionków w efekcie zmiany trybu stymulacji były podobne do uzyskanych w poprzednich badaniach, ale nie korelowały ze wzrostem  $P_{dysp}$ . Prawdopodobnie więc rejestrowana niehomogenność repolaryzacji przedsionków nie wiąże się ze zmieniającymi się objętościami ich jam.

Jak już podkreślano, zwiększenie dyspersji załamka P predysponuje do wystąpienia napadu migotania przedsionków. Na podstawie przeprowadzo-

nych badań można przyjąć, że u pacjentów z obniżoną EF utrata synchronizacji przedsionkowo-komorowej w sposób szczególnie niekorzystny wpływa na  $P_{dysp}$ . Dlatego też w tej grupie chorych zapewnienie prawidłowego funkcjonowania stymulacji VDD może mieć potencjalne działanie antyarytmiczne i z tego względu jest szczególnie pożądane. Podobnie jak w poprzedniej pracy, realizacja niniejszych badań była utrudniona ze względu na małą liczbę badanych, co spowodowane było zastosowaniem rygorystycznych kryteriów kwalifikacji. Ograniczenia metodyczne omówiono we wcześniejszej publikacji. Reasumując, na podstawie przeprowa-

dzonych badań można stwierdzić, że klasyczna stymulacja komorowa VVI, szczególnie u chorych z upośledzoną czynnością lewej komory, zwiększa rozproszenie repolaryzacji w przedsionkach i powoduje wzrost  $P_{dysp}$  w wyniku wydłużenia czasu trwania załamka P ( $P_{max}$ ) w jednych odprowadzeniach EKG, a w innych jego skrócenia ( $P_{min}$ ).

## Wnioski

Obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory nasila niekorzystny wpływ stymulacji komorowej VVI na dyspersję czasu trwania załamka P.

## Streszczenie

**Wstęp:** Celem niniejszej pracy była ocena wpływu rodzaju stymulacji (VDD, VVI) na dyspersję czasu trwania załamka P u osób z niską frakcją wyrzutową (EF). Stanowi ona kontynuację wcześniej opublikowanych badań tego stanu u chorych z prawidłową EF ( $> 50\%$ ).

**Materiał i metody:** Analizą objęto kolejnych 11 pacjentów (4 kobiety, 7 mężczyzn, w wieku 59–72 lat,  $\text{śr. } 66,2 \pm 4,9$  roku) z niską EF ( $< 45\%$ ). Chorzy byli zależni od stymulatora typu VDD i u wszystkich rozpoznano chorobę niedokrwienną serca. Podobnie jak w poprzedniej pracy, w trybie VDD i po przeprogramowaniu na VVI wykonywano pomiary wielkości przedsionków w badaniu echokardiograficznym. Następnie po 20-minutowym odpoczynku zapisywano jednocześnie 12 odprowadzeń EKG. Dokonywano pomiarów szerokości załamka P i jego dyspersji ( $P_{max}$ ,  $P_{min}$ ,  $P_{dysp}$ ) w stymulacji VDD i VVI u tego samego chorego.

**Wyniki:** W stymulacji VVI rejestrowano wzrost częstości rytmu przedsionków z 74,9 do 89,8/min ( $p < 0,001$ ), wydłużenie  $P_{max}$  z 111,8 do 130,9 ms ( $p < 0,001$ ), skrócenie  $P_{min}$  z 72,7 do 65,9 ms ( $p < 0,01$ ), wzrost  $P_{dysp}$  z 40,1 do 66,8 ms ( $p < 0,001$ ). Ponadto wymiary przedsionków uległy powiększeniu.  $P_{dysp}$  wyraźnie dodatnio korelowała z  $P_{max}$  i ujemnie z  $P_{min}$ . Nie stwierdzono zależności między  $P_{dysp}$  a powiększeniem obu przedsionków.

**Wnioski:** Obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory nasila niekorzystny wpływ stymulacji komorowej VVI na dyspersję czasu trwania załamka P. (Folia Cardiol. 2004; 11: 161–168)

**stymulacja VDD i VVI, dyspersja załamka P, niska frakcja wyrzutowa**

## Piśmiennictwo

1. Dilaveris P.E., Gialafos E.J., Andrikopoulos G.K. i wsp. Clinical and electrocardiographic predictors of recurrent atrial fibrillation. PACE 2000; 23: 352–358.
2. Kalman J.M., Sparks P.B. Electrical remodeling of the atria as a consequence of atrial stretch. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2001; 12: 51–55.
3. Osaka T., Itoh A., Kodama I. Action potential remodeling in the human right atrium with chronic lone atrial fibrillation. PACE 2000; 23: 960–965.
4. Babuty D., Lab M. Heterogeneous changes of monophasic action potential induced by sustained stretch in atrium. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2001; 12: 323–329.
5. Ozer N., Aytemir K., Atalar E. i wsp. P wave dispersion in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. PACE 2000; 23: 1859–1862.
6. Klein L.S., Miles W.M., Zipes D.P. Effect of atrio-ventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure, and refractory period. Contraction-excitation feedback in human atrium. Circulation 1990; 82: 60–68.
7. Dilaveris P.E., Andrikopoulos G.K., Metaxas G. i wsp. Effects of ischemia on P wave dispersion and maximum P wave duration during spontaneous anginal episodes. PACE 1999; 22: 1640–1647.

8. Majewski J., Lelakowski J. Występowanie migotania przedsionków u pacjentów leczonych stałą stymulacją serca z powodu bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia. *Przeg. Lek.* 2000; 57: 386–388.
9. Lelakowski J., Majewski J., Czunko A. i wsp. Wpływ trybu stymulacji (VDD, VVI) na dyspersję załamka P. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 651–657.
10. Theodorakis G., Kremastinos D., Livanis M.M.E., Archontakis Ch., Karavolias G., Toutouzas P. C-AMP and ANP levels in VVI and DDD pacing with different AV delays during daily activity and exercise. *PACE* 1990; 13: 1773–1778.
11. Wirtzfeld A., Schmidt G., Himmler F.C., Stangl K. Physiological pacing: present status and future developments. *PACE* 1987; 10: 41–44.
12. Rydlewska-Sadowska W. Echokardiografia kliniczna. Biblioteka Instytutu Kardiologii, Warszawa 1991.
13. Grossman J.I., Delman A.J. Serial P wave changes in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1969; 77: 336–341.
14. Myrjanthefts M.M., Shandling A.H., Startt-Selvester R.H. Analysis of the signal-averaged P-wave duration in patients with percutaneous coronary angioplasty-induced myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 728–732.
15. Pandya A., Ellestad M.H., Crump R. Time course of changes in Pwave duration during exercise. *Cardiology* 1996; 87: 343–346.
16. Heikkila J., Luomanmaki K. Value of serial P wave changes in indicating left heart failure in myocardial infarction. *Br. Heart J.* 1970; 32: 510–517.